



Guia Prática da Organização Mundial de
Gastroenterologia:
Varizes esofágicas

Junho de 2008

Equipe de revisão:

Prof. P. Dite (Co-Presidente, República Tcheca)
 Prof. D. Labrecque (Co-Presidente, EUA)
 Prof. Michael Fried (Suíça)
 Prof. A. Gangl (Áustria)
 Prof. A.G. Khan (Paquistão)
 Prof. D. Bjorkman (EUA)
 Prof. R. Eliakim (Israel)
 Prof. R. Bektaeva (Cazaquistão)
 Prof. S.K. Sarin (Índia)
 Prof. S. Fedail (Sudão)
 Dr. J.H. Krabshuis (França)
 Dr. A. Le Mair (Países Baixos)

Conteúdo

- 1 Introdução
- 2 Metodologia, revisão bibliográfica, e fundamentos
- 3 Fisiopatologia
- 4 Epidemiologia
- 5 História Natural
- 6 Fatores de risco
- 7 Diagnóstico e diagnóstico diferencial
- 8 Manejo das varizes e da hemorragia
- 9 Guias, outras leituras, e websites

1 Introdução

As varizes esofágicas são vasos colaterais portossistêmicos — quer dizer, canais vasculares que unem a circulação venosa porta e sistêmica. Formam-se como consequência da hipertensão portal (uma complicação progressiva da cirrose), preferencialmente na submucosa do esôfago inferior. A ruptura e sangramento das varizes esofágicas são complicações maiores da hipertensão portal e são acompanhados por uma alta taxa de mortalidade. O sangramento varicoso representa 10–30% de todos os casos de sangramento gastrointestinal alto.

2 Metodologia, revisão bibliográfica, e fundamentos

Pontos-chave

- A guia tem de ser aplicável a nível mundial e não somente nos países desenvolvidos.
- A guia deve levar em conta os diferentes níveis de recursos.
- As estratégias de busca são mais precisas do que sensíveis.
- A guia é um documento vivo que será atualizado à medida que surja nova informação.
- A guia vai acompanhada de um sistema de evidências qualificado que pode ser utilizado para rastrear nova evidência à medida que surja.

2.1 Metodologia

As Guias da Organização Mundial de Gastroenterologia (OMGE) não são Revisões sistemáticas baseadas na revisão exaustiva de todas as evidências e guias disponíveis — isso é campo de revisores sistemáticos e da Colaboração Cochrane. Pelo contrário, as guias da OMGE resumem aquilo que é sabido e foi publicado nas revisões sistemáticas existentes, guias baseadas em evidências, e ensaios de alta qualidade, e configurando depois esta informação para fazê-la globalmente tão acessível quanto possível. Geralmente, isso significa criar “cascatas” — desenhando diferentes enfoques para alcançar o mesmo fim. Cada enfoque nos diferentes níveis da cascata é diferente, porque procura levar em conta as características de cada país - seus recursos, preferências culturais, e políticas.

Depois de fazer um inventário completo de toda a evidência de alta qualidade publicada na Biblioteca Cochrane, em Medline, Embase, e National Guidelines Clearinghouse, bem como nos websites das sociedades, redige-se uma guia mundial, fazendo distinção específica entre as regiões que têm diferentes recursos e/ou diferentes epidemiologias. Depois, a guia será traduzida para vários idiomas para facilitar o acesso e aplicação das recomendações nela contidas.

Documento vivo e evidência classificada. Desde 2006, as guias da OMGE têm sido “documentos vivos” publicados na Web e com acesso gratuito no ponto de uso. Cada guia publicada vem acompanhada de um serviço separado de evidência classificada, que permite aos leitores fazer um seguimento à medida que vão aparecendo novas evidências sobre cada tema.

O sistema de evidência classificada da OMGE foi estabelecido para ajudar as sociedades gastroenterológicas dos países e todos aqueles interessados no exercício da profissão e pesquisa no âmbito da gastroenterologia, facilitando-lhes o seguimento da literatura sobre os temas tratados pelas guias da OMGE. A maioria das guias estão baseadas em evidência que já está desatualizada no momento de sua publicação; o atraso entre a colheita da evidência e a publicação pode chegar a 3–4 anos. O sistema de evidência classificada da OMGE preenche essa lacuna. As guias da OMGE são revisadas constantemente, e as atualizações são compiladas toda vez que surge uma nova informação.

Essas atualizações da evidência estão baseadas em buscas regulares em Medline, e os resultados são depois triados por um especialista em gastroenterologia. Faz-se

uma seleção destas buscas com base na evidência e importância para a guia em questão. A evidência classificada para cada guia da OMGE pode ser consultada em: <http://www.worldgastroenterology.org/graded-evidence-access.html>.

2.2 Revisão bibliográfica e fundamentos

Esta guia foi redigida pela equipe de revisão depois de uma série de buscas bibliográficas realizadas para estabelecer o que mudou desde a primeira declaração de posicionamento da OMGE sobre o tema de varizes esofágicas, publicado em maio de 2003.

A evidência existente foi procurada utilizando uma sintaxe mais precisa do que sensível para cada plataforma pesquisada. As guias pertinentes foram procuradas na plataforma da National Guidelines Clearinghouse: www.ngc.org e nos websites das principais sociedades de gastroenterologia e hepatologia. Além disso, foram realizadas outras buscas em Medline e Embase na plataforma Dialog-Datatar desde 2003 em diante.

3 Fisiopatologia

A cirrose, o estágio final da hepatopatia crônica, é a causa mais comum de hipertensão portal. A pressão venosa portal (P) é o produto da resistência vascular (R) e o fluxo sanguíneo (Q) no leito da veia porta (lei de Ohm; Fig. 1). Na cirrose há um aumento tanto da resistência vascular intra-hepática como do fluxo portal.

A hipertensão portal leva à formação de colaterais portossistêmicas. No entanto, devido à sua maior resistência e maior fluxo aferente venoso portal, estas colaterais não conseguem diminuir a hipertensão. A melhor maneira de avaliar a hipertensão portal (indiretamente) é utilizando a medição da pressão venosa hepática central (PVHC). Para que se formem varizes é necessária uma diferença de pressão entre a circulação portal e sistêmica (gradiente de pressão venosa hepática, GPVH) de 10–12 mmHg (mas não suficiente). A GPVH normal é 3–5 mmHg. As medidas únicas servem para determinar o prognóstico da cirrose compensada e descompensada, enquanto que as medidas repetidas são úteis para fazer o seguimento da resposta à terapia farmacológica e progressão da doença hepática.

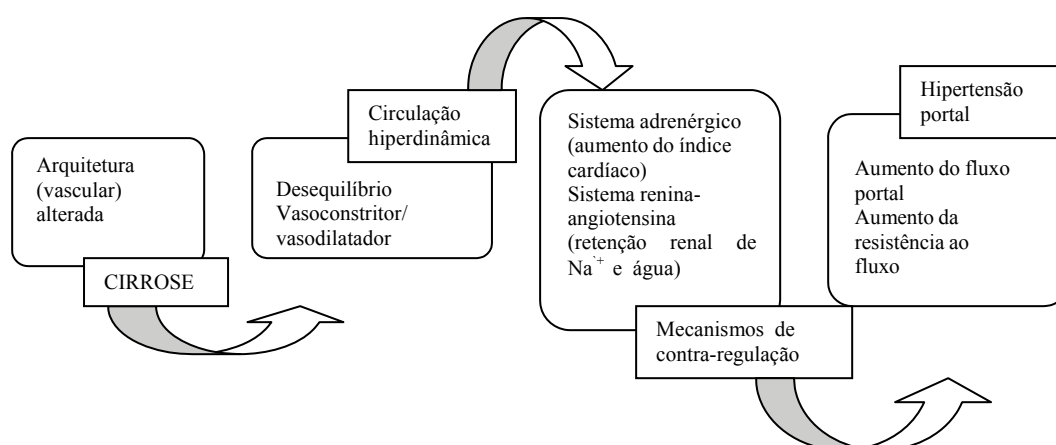


Fig. 1 Fisiopatologia das varizes esofágicas.

Se aumentar demais a tensão se produz a ruptura das varizes. A probabilidade de uma variz se romper e sangrar é maior quando aumenta o tamanho /diâmetro da variz e a pressão varicosa, que também é proporcional ao GPVH. Inversamente, as varizes não sangram se o GPVH for inferior a 12 mmHg. O risco de ressangramento diminui significativamente com a redução do GPVH em mais de 20% do nível basal. Os pacientes cujo GPVH diminuiu para < 12 mmHg, ou pelo menos 20% dos níveis basais, têm menor probabilidade de apresentar recidiva hemorrágica, e têm menor risco de ascite, peritonite bacteriana espontânea, e morte.

4 Epidemiologia

Embora as varizes se formem em qualquer lugar ao longo do trato gastrointestinal tubular, a maioria aparecem freqüentemente nos últimos centímetros distais do esôfago. Aproximadamente 50% dos pacientes com cirrose apresentam varizes gastro-esofágicas. As varizes gástricas estão presentes em 5–33% dos pacientes com hipertensão portal.

A freqüência das varizes esofágicas varia entre 30% e 70% em pacientes com cirrose (Tabela 1), e 9–36% têm varizes conhecidas como de “alto risco”. As varizes esofágicas aparecem em pacientes com cirrose a uma taxa anual de 5–8%, mas as varizes são suficientemente grandes para representarem risco de sangramento em só 1–2% dos casos. Aproximadamente 4–30% dos pacientes com varizes pequenas desenvolverá varizes grandes a cada ano e estará, portanto, em risco de sangramento.

Tabela 1 Epidemiologia das varizes esofágicas e sua correlação com a hepatopatia

Epidemiologia

- No momento do diagnóstico, aproximadamente 30% dos pacientes cirróticos têm varizes esofágicas, alcançando 90% cerca de 10 anos depois
- O sangramento procedente de varizes esofágicas está associado a uma taxa de mortalidade de pelo menos 20% após 6 semanas, embora o sangramento cesse espontaneamente em até 40% dos pacientes
- A hemorragia varicosa é a complicação fatal mais comum da cirrose

Correlação entre a presença de varizes e severidade da hepatopatia

- Pacientes Child–Pugh A: 40% apresentam varizes
- Pacientes Child–Pugh C: 85% apresentam varizes
- Alguns pacientes podem apresentar varizes e hemorragia nas primeiras etapas da doença, apesar da ausência de cirrose
- Os pacientes com hepatite C e fibrose em ponte: 16% apresentam varizes esofágicas

A presença de varizes gastro-esofágicas se correlaciona com a gravidade da doença hepática. A severidade da cirrose pode ser classificada utilizando o sistema de classificação de Child–Pugh (Tabela 2).

Tabela 2 Classificação de Child–Pugh de severidade da cirrose

	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Encefalopatia	Ausente	Grau 1–2	Grau 3–4 (crônico)
Ascite	Ausente	Leve/moderada (responde à diurese)	Tensa
Bilirrubina (mg/dL)	< 2	2–3	> 3
Albumina (g/dL)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
TP (prolongado uns segundos)	< 4	4–6	> 6
INR	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3

A classe de cirrose é baseada na pontuação total:

- Classe A: pontuação total 5 o 6
- Classe B: pontuação total 7–9
- Classe C: pontuação total 10 ou mais

O prognóstico está diretamente relacionado com a pontuação.

INR, quociente internacional normalizado; TP, tempo de protrombina.

5 História natural (Tabela 3, Fig. 2)

Um paciente cirrótico que não apresenta varizes ainda não desenvolveu hipertensão portal, ou sua pressão portal ainda não é suficientemente elevada para desenvolver varizes. Com o aumento da pressão portal, o paciente pode passar a ter pequenas varizes. Com o tempo, e à medida que aumenta a circulação

hiperdinâmica, aumenta também o fluxo sanguíneo através das varizes, elevando assim a tensão sobre a parede. A hemorragia varicosa produzida pela ruptura ocorre quando a força de expansão supera a máxima tensão parietal. Se não houver nenhuma modificação na tensão da parede haverá um alto risco de recidiva.

Tabela 3 Prognóstico em pacientes com varizes

- Aproximadamente 30% dos pacientes com varizes esofágicas apresentarão sangramento dentro do primeiro ano seguinte ao diagnóstico. A mortalidade derivada dos episódios de sangramento depende da severidade da hepatopatia subjacente
- A mortalidade resultante de qualquer episódio de sangramento pode variar entre < 10% em pacientes cirróticos bem compensados com um grau A de Child–Pugh até > 70% naqueles que têm um estágio de cirrose avançada Child–Pugh C. O risco de repetição do sangramento é elevado, alcançando 80% no primeiro ano
- Ao comparar os pacientes que apresentam um gradiente de pressão venosa hepática > 20 mmHg dentro das 24 horas de hemorragia varicosa, com aqueles que têm pressão inferior, vê-se que os primeiros estão em maior risco de recidiva do sangramento dentro da primeira semana de admissão, ou de fracasso no controle de sangramento (83% contra 29%) e têm uma maior taxa de mortalidade em um ano (64% contra 20%)
- Aproximadamente 60% dos pacientes não tratados apresentam “ressangramento tardio” dentro do primeiro e segundo ano da hemorragia índice

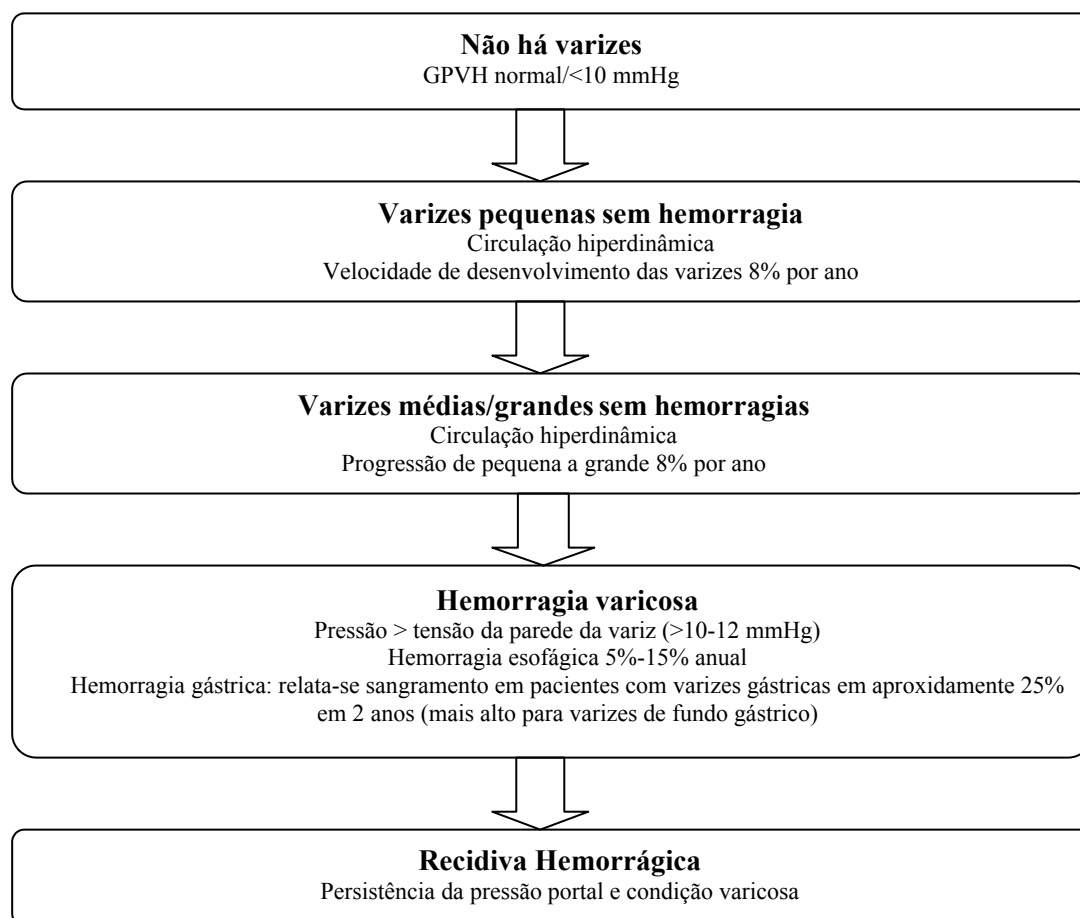


Fig. 2 História natural das varizes e hemorragias em pacientes com cirrose.

GPVH, gradiente de pressão venosa hepática.

6 Fatores de risco

Uma pontuação do INR (Quociente Internacional Normalizado) > 1.5, um diâmetro da veia porta > 13 mm, e a trombocitopenia têm demonstrado ser preditivos sobre a probabilidade de presença de varizes nos pacientes cirróticos. Se não se cumpre nenhuma, uma, duas, ou três destas condições, estima-se, então, que < 10%, 20–50%, 40–60%, e > 90% dos pacientes, respectivamente, têm varizes. A presença de uma ou mais destas condições representa uma indicação de endoscopia para pesquisa de varizes e profilaxia primária de sangramento nos pacientes cirróticos (Fig. 3).

Aparição das varizes
<ul style="list-style-type: none"> • Pressão elevada da veia porta: GPVH > 10 mmHg em pacientes que não apresentam varizes na triagem endoscópica inicial
Progressão de pequenas a grandes varizes
<ul style="list-style-type: none"> • Cirrose descompensada (Child-Pugh B/C) • Cirrose alcoólica • Presença de sinais vermelhos na endoscopia basal (=vênulas dilatadas longitudinais com aspecto de marcas de açoite na superfície da varize)
Episódio inicial de sangramento varicoso
<ul style="list-style-type: none"> • Má função hepática • O consumo de álcool continua • Ascite • Refluxo ácido
Hemorragia varicosa
<ul style="list-style-type: none"> • Tamanho das varizes – maior risco de primeira hemorragia (15% por ano) em pacientes com varizes grandes • Cirrose descompensada (Child-Pugh B&C) • Presença de sinais vermelhos na endoscopia

Fig. 3 Fatores de risco para varizes esofágicas e hemorragia.

GPVH, gradiente de pressão venosa hepática.

7 Diagnóstico e diagnóstico diferencial (Tabela 4)

A esofagogastroduodenoscopia é o padrão ouro para o diagnóstico de varizes esofágicas. Se o padrão ouro não estiver disponível, outros possíveis passos diagnósticos são o eco-Doppler da circulação sanguínea (não a ecografia endoscópica). Apesar de ser uma má segunda opção, certamente pode demonstrar a presença de varizes. Entre outras alternativas, pode utilizar-se a radiografia baritada (com ingestão de bário) do esôfago e estômago, e a angiografia e manometria da veia porta.

É importante avaliar a localização (esôfago ou estômago) e tamanho das varizes, bem como os sinais de sangramento iminente, que pode ser um primeiro sangramento agudo, ou recidiva, e (se aplicável) considerar a causa e a gravidade da hepatopatia.

Tabela 4 Guia para o diagnóstico de varizes esofágicas

1 Quando se faz o diagnóstico de cirrose recomenda-se a triagem com esofagogastroduodenoscopia (EGD) para descartar a existência de varizes esofágicas e gástricas

2 Recomenda-se vigilância endoscópica segundo o grau da cirrose e a presença e tamanho das varizes:

<i>Pacientes com</i>	<i>E</i>	<i>Repetir EGD</i>
Cirrose compensada	Sem varizes	A cada 2–3 anos
	Varizes pequenas	A cada 1–2 anos
Cirrose descompensada		A intervalos anuais

3 Pode-se determinar a progressão das varizes gastrointestinais em base à classificação do tamanho no momento da EGD. Na prática, as recomendações para as varizes de tamanho médio na classificação de três tamanhos são as mesmas que para as varizes grandes na classificação de dois tamanhos:

<i>Tamanho das varizes</i>	<i>Classificação de dois tamanhos</i>	<i>Classificação de três tamanhos</i>
Pequenas	< 5 mm	Veias minimamente elevadas sobre a superfície mucosa esofágica
Medianas	–	Veias tortuosas que ocupam menos de um terço da luz esofágica
Grandes	> 5 mm	Veias que ocupam mais de um terço da luz esofágica

4 A hemorragia por varizes é diagnosticada em base a um dos seguintes achados endoscópicos:

- Sangramento ativo de uma variz
- “Mamilo branco” sobre uma variz
- Coágulos sobre uma variz
- Varizes sem nenhuma outra fonte potencial de sangramento

7.1 Diagnóstico diferencial de varizes esofágicas/hemorragia (Tabela 5)

O diagnóstico diferencial de hemorragia varicosa inclui todas as etiologias do sangramento gastrointestinal (alto). As úlceras pépticas também são mais frequentes nos pacientes portadores de cirrose.

Tabela 5 Diagnóstico diferencial de varizes esofágicas/hemorragia

-
- Esquistossomose
 - Insuficiência cardíaca congestiva severa
 - Hemocromatose
 - Doença de Wilson
 - Hepatite autoimune
 - Trombose da veia porta/esplênica
 - Sarcoïdose
 - Síndrome de Budd–Chiari
 - Pancreatite crônica
 - Hepatite B
 - Hepatite C
 - Cirrose alcoólica
 - Cirrose biliar primária (CBP)
 - Colangite esclerosante primária (CEP)
-

Nota: todos contribuem na aparição de varizes esofágicas como resultado da hipertensão portal.

7.2 Um exemplo da África — varizes esofágicas provocadas por esquistossomose

A esquistossomose é a causa mais comum de varizes nos países em desenvolvimento — em Egito ou Sudão, por exemplo. Em números absolutos, pode ser uma causa mais comum que a cirrose hepática. Em algumas aldeias do Sudão mais de 30% da população tem varizes, apesar de sua função hepática estar bem conservada. Eles raramente se descompensam e não desenvolvem carcinoma hepatocelular (CHC). O sangramento das varizes é a principal causa de morte nestes pacientes. Se as varizes são erradicadas, os pacientes podem sobreviver mais de 25 anos.

7.3 Outras considerações

Tabela 6 Considerações sobre o diagnóstico, prevenção e manejo das varizes esofágicas e da hemorragia varicosa

- A esofagogastroduodenoscopia (EGD) de triagem em pacientes cirróticos
- A presença de varizes de alto grau ou sinais vermelhos pode ser uma indicação de ligadura elástica profilática
 - Os β -bloqueadores evitam o sangramento em > 50% dos pacientes com varizes médias/grandes — isto acontece em 15–25% dos pacientes. Significa que muitos pacientes submetidos a EGD não têm varizes ou não precisam tratamento profilático
 - É caro; exige sedação
 - Pode ser evitado em pacientes cirróticos que estão recebendo tratamento β -bloqueador não-seletivo para hipertensão arterial ou outras razões

Marcadores não invasivos — ex., contagem de plaquetas, FibroTest, tamanho do baço, diâmetro da veia porta, elastografia transitória

- A exatidão preditiva ainda não é satisfatória

Terapia β -bloqueadora

- É uma forma custo-eficaz de terapia profilática em comparação com a escleroterapia e a cirurgia de derivação
- Não evita as varizes
- Tem importantes efeitos colaterais
- Os pacientes recebendo um β -bloqueador seletivo (metoprolol, atenolol) por outras razões deveriam mudar para um β -bloqueador não-seletivo (propranolol, nadolol)

8 Manejo das varizes e da hemorragia

Para manejo das varizes e da hemorragia esofágica estão disponíveis as seguintes opções de tratamento (Tabelas 7 e 8). Apesar de ser eficazes para deter o sangramento, nenhuma destas medidas, exceto a terapia endoscópica, têm demonstrado afetar a mortalidade.

Tabela 7 Terapia farmacológica

Vasoconstritores esplâncnicos

- Vasopressina (análogos)
- Somatostatina (análogos)
- β -bloqueadores não-cardioseletivos

A farmacoterapia com somatostatina (análogos) é eficaz para deter a hemorragia (pelo menos transitoriamente) em até 80% dos pacientes. A somatostatina pode ser superior a seu análogo octreotida.

Apesar da administração de doses adequadas, aproximadamente 30% dos pacientes não respondem a β -bloqueadores com uma redução do gradiente de pressão venosa hepática (GPVH). Estes não-respondedores só podem ser detectados através de medidas invasivas GPVH. Além disso, os β -bloqueadores podem provocar efeitos colaterais tais como fadiga e impotência, que podem diminuir a adesão ao tratamento (especialmente em varões jovens), ou podem estar contra-indicados por outras razões.

Venodilatadores

- Nitratos

Os nitratos sozinhos não são recomendados. O mononitrato-5 de isossorbida reduz a pressão portal, mas seu uso em pacientes cirróticos fica limitado por seus efeitos

vasodilatadores sistêmicos, que conduzem freqüentemente a uma maior diminuição da pressão arterial e poderiam potencialmente produzir transtornos da função renal (pré-renal).

Vasoconstritores e vasodilatadores

- A terapia de combinação leva a um efeito sinérgico que conduz a uma redução da pressão portal. Foi demonstrado que a combinação de mononitrato-5 de isossorbida com β -bloqueadores não-seletivos tem efeitos aditivos ao reduzir a pressão portal e é particularmente eficaz em pacientes que não respondem à terapia inicial com β -bloqueador sozinho. No entanto, esses efeitos benéficos podem ser contrarrestados por possíveis efeitos deletérios sobre a função renal e a mortalidade a longo prazo, especialmente em pacientes maiores de 50 anos. O uso rotineiro do tratamento combinado não é, portanto, recomendado.

Tabela 8 Terapia endoscópica

Terapias locais

- Escleroterapia ou ligadura elástica endoscópica das varizes (EVL)
- Não tem nenhum efeito sobre o fluxo ou resistência portal

Terapia de derivação

- Cirúrgica ou radiológica (anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular, TIPS)

A escleroterapia endoscópica e a ligadura elástica conseguem interromper o sangramento em até 90% dos pacientes. A ligadura endoscópica com bandas elásticas é tão eficaz quanto a escleroterapia, mas com menores efeitos colaterais. No entanto, essa técnica pode ser mais difícil de aplicar que a escleroterapia em pacientes com sangramento ativo severo.

A anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS) é uma boa alternativa quando o tratamento endoscópico e a farmacoterapia fracassam.

O uso de tamponamento com balão está diminuindo pois há alto risco de ressangramento após desinflar o balão e risco de complicações maiores. No entanto, o tamponamento com balão consegue deter a hemorragia na maioria dos casos, pelo menos temporariamente, e pode ser utilizado em regiões do mundo onde a EGD e a TIPS não estão facilmente disponíveis. Pode ajudar a estabilizar o paciente para ganhar tempo e fazer a EGD e/ou TIPS mais adiante.

8.1 Prática clínica (Fig. 4a–e)

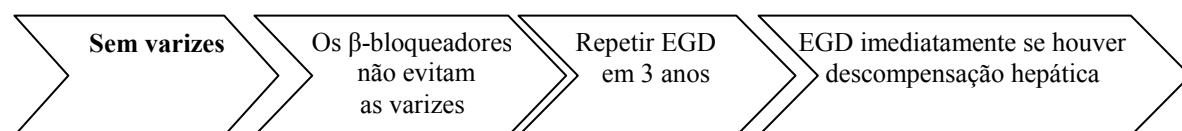


Fig. 4 Abordagem em pacientes com cirrose e em diferentes estágios das varizes/hemorragia. **a** Pacientes com cirrose mas sem varizes. EGD, esofagogastroduodenoscopia.

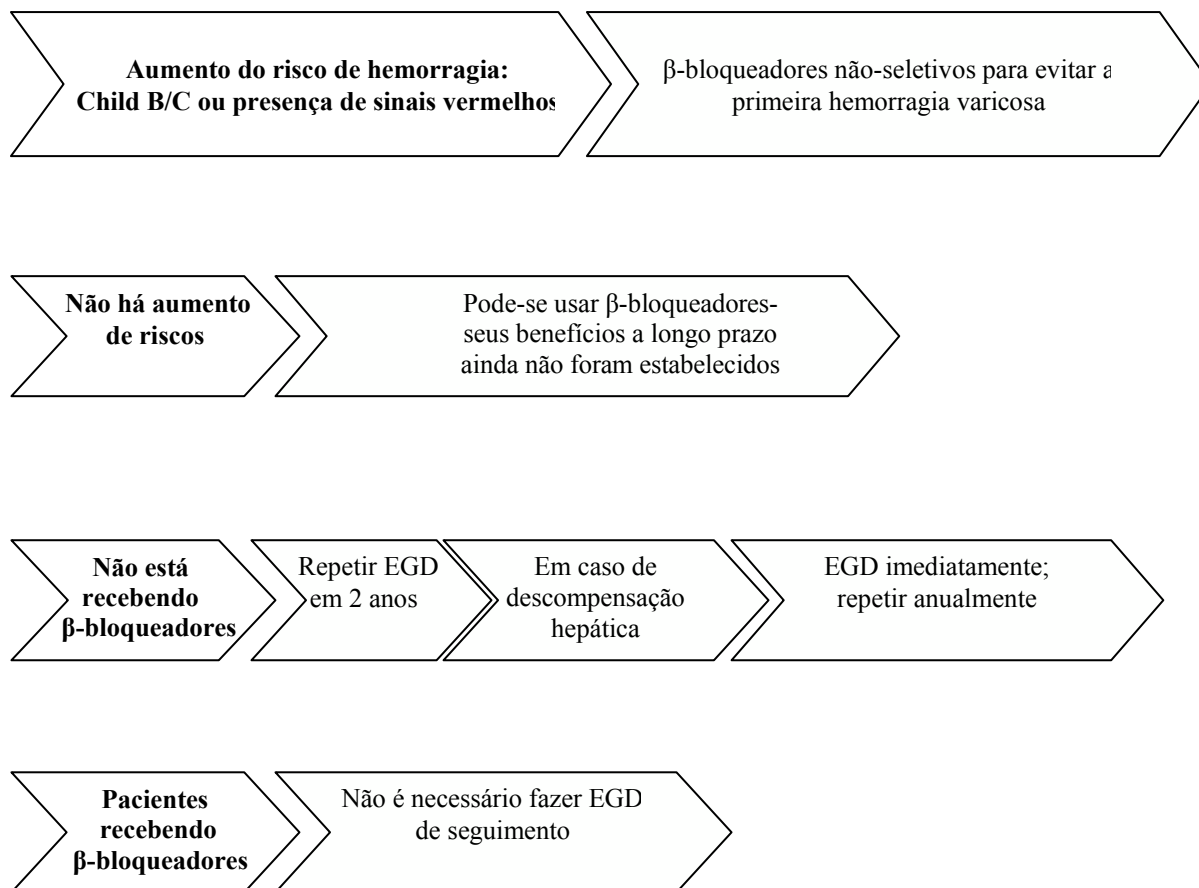


Fig. 4b Pacientes com cirrose e varizes pequenas, mas sem hemorragia. Para muitos pacientes que não respondem ao tratamento com β -bloqueadores ou à profilaxia do sangramento, recomenda-se repetir a EGD depois de 2 anos (também para aqueles que não recebem β -bloqueadores).

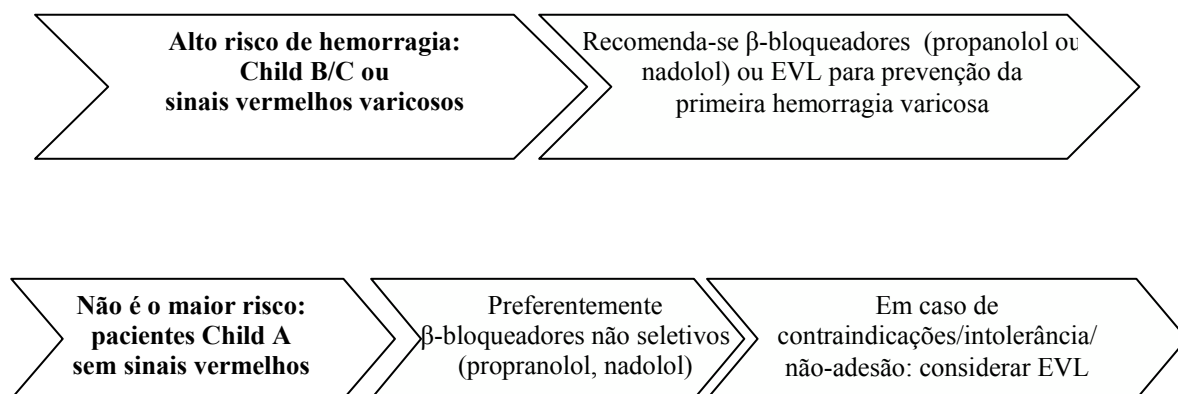


Fig. 4c Pacientes com cirrose e varizes médias ou grandes mas sem hemorragia. EVL, ligadura elástica endoscópica.

- β -bloqueadores não-cardioseletivos (propranolol ou nadolol), começando com doses baixas; se necessário, pode-se aumentar a dose passo-a-passo até conseguir uma redução da frequência cardíaca de repouso de 25%, mas não inferior a 55 batidas/min.
- Em comparação com os β -bloqueadores, a ligadura elástica endoscópica das varizes reduziu os episódios de sangramento e os eventos severos adversos de maneira significativa, mas não teve efeito sobre a taxa de mortalidade.

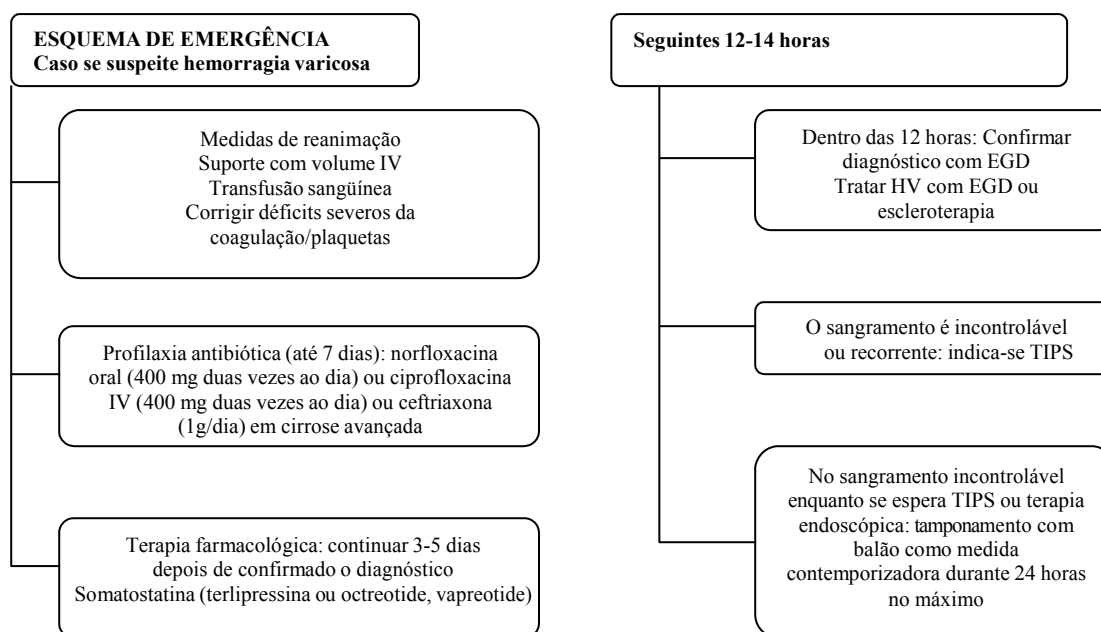


Fig. 4d Pacientes com cirrose e hemorragia varicosa aguda.

BID, duas vezes ao dia; EGD, esofagogastroduodenoscopia; EVL, ligadura elástica endoscópica; IV, intravenoso; TIPS, anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular; VH, hemorragia varicosa.

A hemorragia aguda das varizes é frequentemente acompanhada de infecção bacteriana devido à translocação intestinal e transtornos da motilidade. A antibioticoterapia profilática demonstrou aumentar a taxa de sobrevivência.

- Em sangramento maciço ou agudo das varizes, a intubação traqueal pode ser sumamente útil para evitar a broncoaspiração.
- Em pacientes com hemorragia varicosa no fundo gástrico: é preferível a obturação endoscópica das varizes usando tecido adesivo (como cianoacrilato); a segunda opção é a EVL.
- TIPS deve ser considerado em sangramento de varizes fúndicas incontroláveis ou recidiva de sangramento apesar da terapia farmacológica e endoscópica combinada.
- A escleroterapia de emergência no esôfago não é melhor que o tratamento farmacológico do sangramento agudo das varizes na cirrose.
- O tratamento do sangramento no esôfago com análogos de somatostatina não parece reduzir as mortes, mas pode reduzir a necessidade de transfusões sanguíneas.

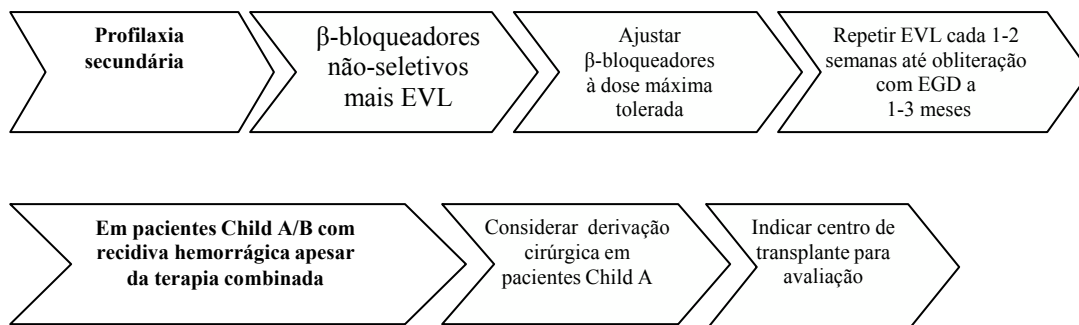


Fig. 4e Pacientes com cirrose que se recuperaram de uma hemorragia varicosa aguda.

- Controle endoscópico a longo prazo e ligadura elástica ou escleroterapia de varizes recorrentes cada 3–6 meses (em muitos lugares do mundo em desenvolvimento só está disponível a escleroterapia). Se não se dispõe de ligadura elástica endoscópica ou se o procedimento estiver contra-indicado, indicar β-bloqueadores não-seletivos (propranolol ou nadolol), começando por uma dose baixa, e se necessário aumentar a dose passo-a-passo até alcançar uma redução da frequência cardíaca em repouso de 25%, mas não inferior a 55 batidas/min.
- Em pacientes mais jovens com cirrose menos avançada (Child–Pugh A) pode-se considerar a adição de mononitrato-5 de isossorbida (começando por 2 × 20 mg por dia e aumentando a 2 × 40 mg por dia) se fracassarem a escleroterapia ou a farmacoterapia. TIPS deve ser considerada, especialmente em candidatos a transplantes hepáticos. Em casos selecionados (pacientes com função hepática bem conservada, hepatopatia estável), pode-se considerar um enxerto em H calibrado ou uma derivação espleno-renal distal (cirurgia de Warren).
- As derivações portossistêmicas têm taxas mais baixas de ressangramento varicoso em comparação com a escleroterapia/ligadura elástica, embora aumentem a incidência de encefalopatia hepática (Khan e col. 2006).
- O transplante hepático deve ser sempre reservado para pacientes com Child–Pugh classe B ou C.

Recomendações para o manejo de primeira linha dos pacientes cirróticos em cada etapa da história natural das varizes (Fig. 5)

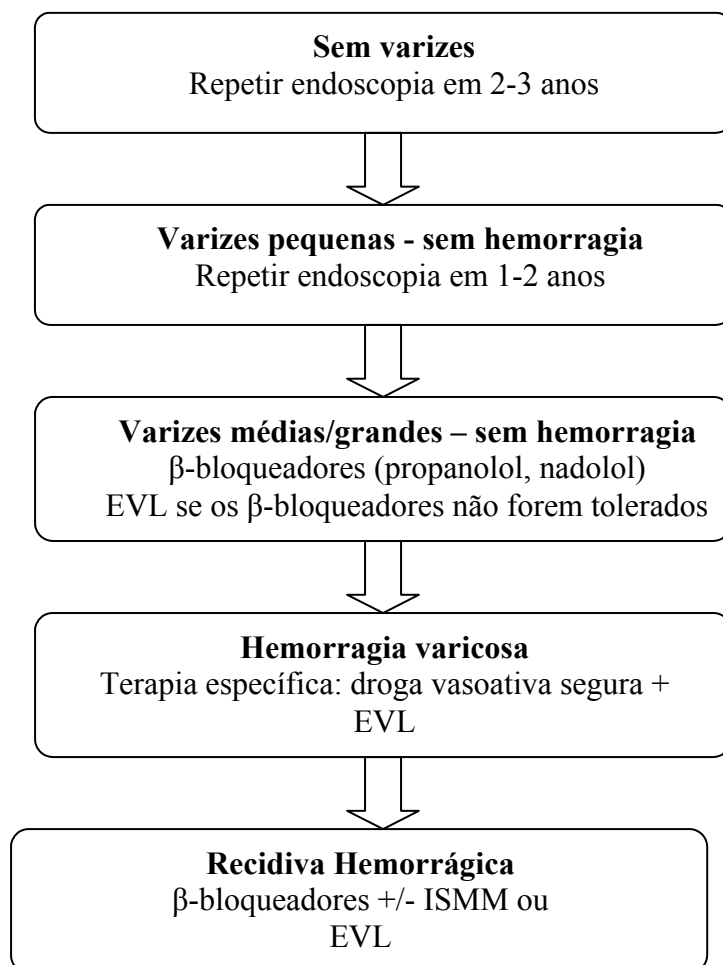


Fig. 5 Recomendações para manejo de primeira linha. EVL, ligadura elástica endoscópica; ISMN, mononitrato-5 de isossorbida.

8.2 Cascata de tratamento (Fig. 6)

Uma cascata é um conjunto hierárquico de técnicas diagnósticas ou terapêuticas para a mesma doença, qualificadas segundo os recursos disponíveis.

Como foi sublinhado anteriormente, existem várias opções terapêuticas eficazes na maioria das situações clínicas que envolvem hemorragia varicosa aguda, bem como na profilaxia secundária e primária contra a hemorragia. A terapia ótima em uma situação individual varia muito dependendo da facilidade relativa da disponibilidade local destes métodos e técnicas. É provável que varie amplamente em diferentes partes do mundo.

Se a endoscopia não estiver facilmente disponível, deve-se recorrer à farmacoterapia em caso de suspeita de sangramento varicoso — por exemplo em pacientes com hematêmese e sinais de cirrose. Da mesma forma, pode-se administrar terapia farmacológica em circunstâncias tais como profilaxia primária em um paciente cirrótico com sinais de hipertensão portal (esplenomegalia, trombocitopenia) e/ou

alteração da função hepática, e como profilaxia secundária em um paciente cirrótico com antecedentes de sangramento gastrointestinal alto.

Se a farmacoterapia não estiver disponível e se houver suspeita de sangramento varicoso, deve-se recorrer a medidas gerais de reanimação e transportar o paciente o quanto antes possível para uma instituição onde os meios diagnósticos e terapêuticos necessários estejam disponíveis; o tamponamento com balão poderia ser extremamente

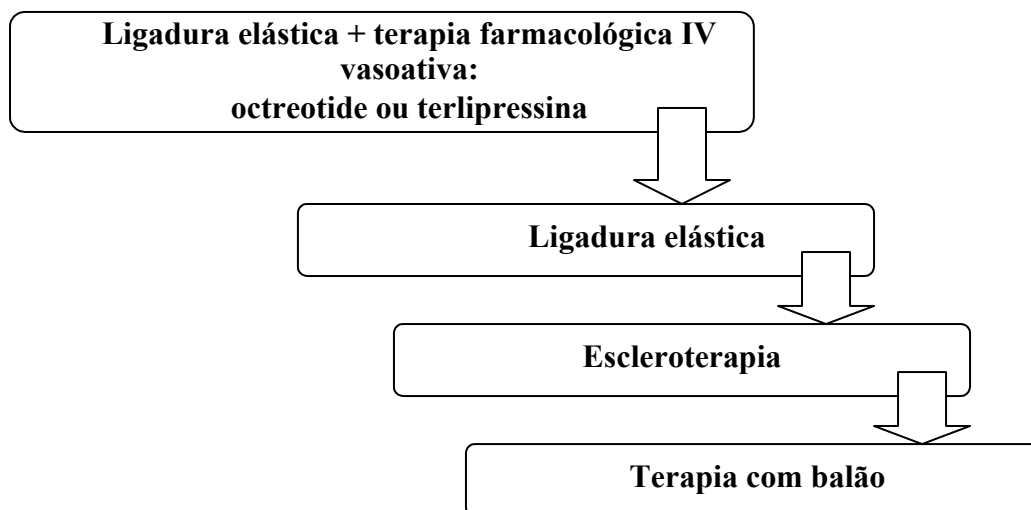


Fig. 6 Cascata para tratamento da hemorragia aguda por varizes esofágicas. IV, intravenoso.

Nota: A combinação ligadura elástica e escleroterapia não é usada de rotina, exceto quando o sangramento for demasiado abundante para poder identificar um vaso. Nesses casos pode-se realizar a escleroterapia para controlar o sangramento e limpar suficientemente a área para fazer a ligadura depois.

Alerta: Existem muitas afecções que podem produzir varizes esofágicas. Também existem muitas opções de tratamento, dependendo dos recursos disponíveis. Para uma abordagem que leve em conta os custos do tratamento na África, por exemplo, pode-se consultar a Fedail (2002).

8.3 Um exemplo da África — varizes esofágicas e esquistossomose

Tabela 9 Tratamento de varizes esofágicas provocadas por esquistossomose

-
- Reanimar e dar suporte intravenoso e transfusão sangüínea (precaução: há risco de exceder-se na transfusão)
 - Realizar tamponamento com balão — por ex. com tubo de Sengstaken — mesmo que as instalações endoscópicas para diagnosticar varizes não estejam disponíveis
 - Trasladar o paciente para o hospital de distrito mais perto que conte com equipamentos endoscópicos
 - Realizar endoscopia e escleroterapia
 - O agente mais barato é o oleato de etanolamina, que pode ser preparado na farmácia do hospital
 - Propranolol (de por vida) e ferroterapia quando necessário
 - As bandas elásticas têm preços variados; o método mais barato provavelmente seja recarregar as ligaduras de Cook e usá-las novamente
 - Histoacril é o produto preferido em muitos países da África. Existem produtos baratos da Índia, onde se utiliza óleo de sésamo em vez do Lipiodol
-

Nota: o tratamento com fármacos vasoativos não é realista na maioria dos países em desenvolvimento. No Sudão, por exemplo, o valor de 1 mg de terlipressina (Glypressin) equivale a 25% do salário de um médico residente e quase o salário de um ano de um funcionário público.

9 Guias, leituras adicionais e websites

9.1 Buscas automáticas e evidência classificada

Estas quatro seções juntas (9.1–9.4) oferecem as melhores opções para informação adicional e ajuda no tratamento das varizes esofágicas. PubMed/Medline, em www.pubmed.org, é a melhor fonte para manter-se atualizado com as novas evidências.

Os links 1 e 2 a seguir são buscas automáticas pré-programadas em PubMed para literatura baseada em evidências sobre varizes esofágicas dos últimos 3 anos (link 1) e dos últimos 3 meses (link 2). Clicar simplesmente no link.

- [Link 1: varizes esofágicas nos últimos 3 anos:](#)
[Link 2: varizes esofágicas nos últimos 3 meses](#)
 Link 3: evidência classificada para varizes esofágicas:
www.worldgastroenterology.org/graded-evidence-access.html#g18

9.2 Guias e declarações de consenso

A melhor fonte geral para as diretrizes é a National Guideline Clearinghouse em www.ngc.org. Dispõe de assinaturas gratuitas e pode-se pedir para ser notificado quando aparecer uma nova guia de varizes esofágicas baseada em evidências.

- American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD)/ American College of Gastroenterology (ACG) practice guideline (este é o “padrão ouro”):

Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38; erratum in: *Hepatology* 2007;46:2052 (PMID: 17879356).

- **AASLD practice guideline:**
Boyer TD, Haskal ZJ. American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in the management of portal hypertension. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:615–29 (PMID: 15872315).
- **American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) guideline:**
Qureshi W, Adler DG, Davila R, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. *Gastrointest Endosc* 2005;62:651–5 (PMID: 16246673).
- **British Society of Gastroenterology guidelines:**
Jalan R, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000;46(Suppl 3–4):III1–15 (PMID: 10862604).
- **ASGE/ACG Taskforce on Quality in Endoscopy:**
Faigel DO, Pike IM, Baron TH, et al. Quality indicators for gastrointestinal endoscopic procedures: an introduction. *Am J Gastroenterol* 2006;101:866–72 (PMID: 16635230).
- **American Society for Gastrointestinal Endoscopy Standards of Practice Committee:**
Jacobson BC, Hirota W, Baron TH, et al. The role of endoscopy in the assessment and treatment of esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2003;57:817–22 (PMID: 12776026).

9.3 Outras leituras

- Baik SK, Jeong PH, Ji SW, et al. Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison. *Am J Gastroenterol* 2005;100:631–5 (PMID: 15743362).
- Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* 2004;40:652–9 (PMID: 15349904).
- D’Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis. *Gastroenterology* 2003;124:1277–91 (PMID: 12730868).
- D’Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006;131:1611–24 (PMID: 17101332).
- Fedail SS. Esophageal varices in Sudan. *Gastrointest Endosc* 2002;56:781–2 (PMID: 12397302).
- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46:922–38 (PMID: 17879356).
- Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD000193 (PMID: 5674868).
- Hwang JH, Rulyak SD, Kimmey MB; American Gastroenterological Association Institute. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastric subepithelial masses. *Gastroenterology* 2006;130:2217–28 (PMID:16762644).

- Jutabha R, Jensen DM, Martin P, Savides T, Han SH, Gornbein J. Randomized study comparing banding and propranolol to prevent initial variceal hemorrhage in cirrhotics with high-risk esophageal varices. *Gastroenterology* 2005;128:870–81 (PMID: 15825071).
- Khan S, Tudur Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD000553 (PMID: 17054131).
- Khuroo MS, Khuroo NS, Farahat KL, Khuroo YS, Sofi AA, Dahab ST. Meta-analysis: endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:347–61 (PMID: 15709985).
- Schepke M, Kleber G, Nürnberg D, et al. Ligation versus propranolol for the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2004;40:65–72 (PMID: 15239087).
- Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669–81 (PMID: 11547722).
- Stokkeland K, Brandt L, Ekblom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969–2002. *Hepatology* 2006;43:500–5 (PMID: 16496319).
- Villanueva C, Piqueras M, Aracil C, et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2006;45:560–7 (PMID: 16904224).

9.4 Websites

- American Association for the Study of Liver Diseases:
www.aasld.org/
- International Association for the Study of the Liver:
<http://www.iaslonline.com/>
- European Association for the Study of the Liver:
www.easl.ch
- American College of Gastroenterology:
<http://www.acg.gi.org>
- American Gastroenterological Association:
<http://www.gastro.org/>
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy:
www.asge.org
- MedlinePlus (a melhor fonte de informação sobre varizes esofágicas para pacientes e consumidores):
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/>